N° 59

·13.

L'EXAGÉRATION

DES

RÉFLEXES TENDINEUX

DANS

L'INSUFFISANCE ANTITOXIQUE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 6 Juin 1903

PAR

Olivier GERMAIN

Né à Carcassonne, le 27 décembre 1878

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine



MONTPELLIER

IMPRIMERIE GUSTAVE FIRMIN, MONTANE ET SICARDI

Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1903

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. MAIRET (✻) . . . . Doyen
FORGUE . . . . Assesseur

Professeurs

Clinique médicale	MM. GRASSET (✻).
Clinique chirurgicale	TEDENAT.
Clinique obstétric. et gynécol	GRYNFELTT.
— — ch. du cours, M. Puech .	
Thérapeutique et matière médicale. . . .	HAMELIN (✻)
Clinique médicale	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerv.	MAIRET (✻).
Physique médicale.	IMBERT
Botanique et hist. nat. méd.	GRANEL.
Clinique chirurgicale.	FORGUE.
Clinique ophtalmologique.	TRUC.
Chimie médicale et Pharmacie	VILLE.
Physiologie.	HEDON.
Histologie	VIALLETON
Pathologie interne.	DUCAMP.
Anatomie.	GILIS.
Opérations et appareils	ESTOR.
Microbiologie	RODET.
Médecine légale et toxicologie	SARDA.
Clinique des maladies des enfants	BAUMEL.
Anatomie pathologique	BOSC
Hygiène.	BERTIN-SANS.

Doyen honoraire : M. VIALLETON.
Professeurs honoraires :
MM. JAUMES, PAULET (O. ✻), E. BERTIN-SANS (✻)

Chargés de Cours complémentaires

Accouchements.	MM. PUECH, agrégé.
Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées	BROUSSE, agrégé
Clinique annexe des mal. des vieillards. .	VEDEL, agrégé.
Pathologie externe	IMBERT L., agrégé.
Pathologie générale	RAYMOND, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. BROUSSE	MM. VALLOIS	MM. IMBERT
RAUZIER	MOURET	VEDEL
MOITESSIER	GALAVIELLE	JEANBRAU
DE ROUVILLE	RAYMOND	POUJOL
PUECH	VIRES	

M. H. GOT, *secrétaire.*

Examinateurs de la Thèse

MM. GRASSET (✻), *président.*	MM. RAUZIER, *agrégé,*
DUCAMP, *professeur.*	VEDEL, *agrégé.*

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation

MEIS ET AMICIS

O. GERMAIN.

AVANT-PROPOS

Au moment d'accomplir le dernier acte de leur scolarité, nous avons vu beaucoup de nos camarades montrer quelque appréhension de l'avenir qui allait s'ouvrir pour eux. Ils comprenaient sans doute que si la vie de l'étudiant est toute de liberté et d'étude désintéressée, celle du médecin-praticien est de décisions urgentes et d'activité responsable. Et pour un esprit conscient et réfléchi, il est toujours difficile de décider et redoutable d'agir.

C'est pourquoi nous sentons vivement quelle reconnaissance nous devons aux maîtres de la Faculté de Médecine de Montpellier, qui, en nous instruisant, nous ont donné les moyens de vouloir.

Que M. le professeur-agrégé Rauzier reçoive les premiers et les meilleurs de nos remerciements. Pendant quatre années, nous lui avons servi d'aide bénévole à ses consultations externes de l'Hôpital général. Si nous sommes capable de quelque méthode dans l'examen des malades et la recherche du diagnostic, c'est à lui que nous le devons, comme le lui doivent la majorité des élèves de cette Faculté depuis dix ans. Comme eux, mais plus que tous, nous garderons autant d'affection pour l'homme que d'admiration pour le maître.

Nous avons suivi pendant près de six ans les visites et les leçons de M. le professeur Grasset. Qu'il nous permette de dire quel plaisir nous avons trouvé dès le début et que nous ressentons encore chaque jour à voir s'appliquer à la clinique ses brillantes qualités d'analyste et la meilleure part des forces de son clair esprit. Nous lui devons l'idée de la thèse qu'il nous fait l'honneur de présider. Ce nous est une grande joie de pouvoir lui donner ici un témoignage public d'admiration et de respect.

MM. les professeurs-agrégés Vedel et Jeanbrau nous ont depuis longtemps montré une amitié dont nous apprécions toute la valeur et dont nous les remercions vivement.

L'EXAGÉRATION

DES

RÉFLEXES TENDINEUX

DANS

L'INSUFFISANCE ANTI-TOXIQUE

INTRODUCTION

« Le diagnostic de l'insuffisance rénale reposait tout entier naguère sur un ensemble de troubles généraux et fonctionnels, tels que les phénomènes urémiques, hydropisies, petits signes du brightisme, bruit de galop... Grâce à la facilité de leur recherche et à la longue expérience acquise à leur sujet, ces signes restent toujours la condition première de tout diagnostic d'affection rénale. Mais ils sont plus propres à établir l'existence et la nature des lésions des reins qu'à faire connaître les troubles de leur fonction. »

Ainsi s'exprime le professeur Achard au début de son rapport sur le diagnostic de l'insuffisance rénale, présenté devant la section de pathologie interne du Congrès inter-

national de Paris, en 1900. Ce sont des troubles de cet ordre et des signes de cette nature que nous avons dessein d'étudier et dont nous avons essayé de montrer la valeur en recherchant l'état des réflexes tendineux dans quelques cas d'insuffisance antitoxique.

Mais si les modifications des réflexes tendineux constituent, comme les phénomènes dont parle Achard, des signes faciles à rechercher et dignes par conséquent de prendre rang parmi les éléments d'un diagnostic clinique, elles ont, à notre avis, un autre sens et une autre portée, et sont plus faites au contraire pour établir dès le premier examen l'insuffisance des fonctions antitoxiques que l'état anatomique de tel ou tel organe. Leur signification n'est pas seulement différente ; elle nous apparaît comme plus générale. Nous verrons, en effet, que ces modifications des réflexes tendineux — dans le sens de l'exagération — existent quels que soient le ou les organes atteints, quelles que soient la nature et la profondeur de leurs lésions, pourvu que celles-ci, par des mécanismes plus ou moins complexes, par des troubles successifs de fonctions multiples, aboutissent à la rétention, dans les milieux internes de l'organisme, de poisons capables d'augmenter l'excitabilité neuro-musculaire, c'est-à-dire à une certaine sorte d'insuffisance anti-toxique.

Nous devrons dans un premier chapitre nous expliquer sur le sens de ce terme si général *d'insuffisance antitoxique*. Et ce ne serait pas la partie la plus facile de notre tâche, si nous nous regardions comme contraint d'en démontrer scientifiquement l'existence par la double voie de l'expérimentation et de l'observation clinique. Cette œuvre serait, certes, disproportionnée à nos forces et à notre compétence présente, et sans doute à celles de bien d'autres.

Tout ce que nous voudrions faire ici serait de montrer, qu'en ce qui concerne les auto-intoxications et les troubles pathologiques qu'elles déterminent, il est temps d'abandonner ce mode organiciste de penser et de dire, qui amène la grande majorité des médecins — une fois posé le diagnostic d'affection rénale ou hépatique par exemple – à ne voir que la lésion anatomique et à expliquer par elle seule les accidents toxiques qui peuvent suivre. Dans un grand nombre de cas, en effet, ces accidents dits d'insuffisance hépatique ou rénale n'apparaissent pas d'emblée et, lorsqu'ils se produisent, ce peut être à cause de l'atteinte plus profonde, de l'annihilation fonctionnelle presque absolue (ictère grave) des organes lésés, mais c'est bien plus souvent grâce à l'atteinte de fonctions d'abord intactes, à la suppression de vicariances ou à l'accumulation occasionnelle dans l'organisme de substances toxiques nouvelles, c'est-à-dire, en fin de compte, grâce à la mise en jeu de facteurs plus ou moins étrangers à l'état de ces organes.

La solidarité physiologique et pathologique du foie et du rein est dès maintenant bien prouvée par les travaux de l'école de Bouchard, par ceux de Gouget en particulier. Celle des autres glandes et tissus à fonction antitoxique est probable et peut être admise en bien des circonstances par une induction légitime. Ce que l'on sait de positif à cet égard est de nature à faire accepter la notion d'une pathogénie complexe des troubles antitoxiques.

« L'organisme — dit Charrin dans son livre sur les poisons des tissus — l'organisme lutte grâce aux éliminations des poisons internes par le rein, par le tube digestif, la bile, la peau, par le poumon, parfois même par les larmes ; le cœur, la circulation, à l'aide des pressions,

des vitesses, prennent part à ces éliminations. Cette lutte se poursuit à la faveur des oxydations, des métamorphoses qui affaiblissent les toxicités à la faveur des défenses antitoxiques du foie, des capsules surrénales, du corps thyroïde, de la rate, de la moelle des os, des différents tissus solides et liquides.»

Bien souvent les accidents sont complexes, les poisons sont multiples, par leur origine, par leur nature, et combinent leur action. Il en est de même des moyens de défense, et les processus antitoxiques s'associent comme se compliquent et s'enchevêtrent les processus toxiques.

Nous trouverons plus qu'une présomption en faveur de cette manière de voir dans le fait de la diversité des cas cliniques, qui font l'objet de nos observations et dans lesquels nous retrouvons comme élément commun l'hyperexcitabilité neuro-musculaire en rapport avec une auto-intoxication complexe. Ces considérations suffiront à justifier l'expression d'insuffisance antitoxique, en montrant qu'elle correspond à une réalité clinique, et ne manque de précision que dans la mesure où les faits sont eux-mêmes mal définis.

Le deuxième chapitre de notre travail sera consacré à la relation et à l'analyse de nos observations. Elles sont peu nombreuses mais presque toutes personnelles. La plupart ont été recueillies dans le service de M. le professeur Grasset, parmi les malades en traitement, de janvier à mai 1903. Nous n'avons rien à dire sur la façon dont nous avons recherché les réflexes tendineux. Cette recherche est trop fréquemment pratiquée par tout le monde.

Quant au terme d'exagération des réflexes tendineux, nous croyons qu'il désigne quelque chose de suffisamment précis.

Dans un travail sur l'état des réflexes tendineux dans la

fièvre typhoïde, Pluyaud divise les réflexes au point de vue de l'intensité en faibles, moyens et forts. On sait, d'autre part, quelles différences d'intensité ils présentent d'un sujet à l'autre chez des gens tout à fait normaux ; cette intensité peut varier en effet avec l'importance des masses musculaires, le volume des tendons, la longueur des leviers, le degré de résolution musculaire obtenu, l'attention du patient à l'examen qu'il subit, et avec d'autres causes mal connues.

Mais, malgré ces variations chez les sujets normaux, on n'est nullement en droit de confondre des réflexes amples avec des réflexes exagérés. Dans l'exagération, en effet, la modification porte non sur l'amplitude du mouvement obtenu, mais sur la rapidité de la réponse et la brusquerie de la contraction, qui témoignent seules de l'hyperexcitabilité de l'appareil neuro-musculaire exploré. Dire qu'un réflexe est exagéré, c'est donc parler d'un phénomène bien déterminé et facilement appréciable à l'examen.

Dans un troisième chapitre nous dirons quelques mots de la pathogénie de l'exagération des réflexes dans les cas qui nous occupent. Nous serons amené à admettre une action directe des poisons de l'organisme sur le système nerveux central. Mais nous laisserons complètement de côté une question de physiologie pathologique d'une importance, d'un intérêt et d'une obscurité considérables, celle du mécanisme général de l'exagération des réflexes tendineux. La discussion, qui en a été faite au Congrès des aliénistes et des neurologistes de France (Limoges 1901) à l'occasion du rapport de M. J. Crocq, a montré que l'accord n'est pas près de se faire sur la localisation même grossière des centres des réflexes tendineux et du tonus musculaire. — Le problème est trop gros et trop mal éclairci pour qu'on ait l'intention de le soulever ici de

façon incidente. — Un travail spécial n'en pourrait, dans l'état actuel de la science, en apporter la solution, ni peut-être en préciser suffisamment les données.

Avant de conclure, nous essaierons de rapprocher l'exagération des réflexes tendineux de tout un groupe de symptômes, qui lui sont souvent associés en clinique, et que l'on appelle, depuis Dieulafoy, les petits signes du brightisme. Tous, en effet, cryesthésie, crampes, doigt mort, vertiges, sont comme l'exagération des réflexes en rapport avec l'augmentation pathologique du pouvoir excito-moteur des centres nerveux, et comparables par leur mode de production aussi bien que souvent juxtaposés cliniquement. Considérés d'abord comme inféodés à une lésion rénale, puis à l'artériosclérose générale, dont les néphrites chroniques sont fréquemment une localisation, puis enfin à l'hypertension artérielle, il faut, dans bien des cas, les regarder comme l'expression d'une sorte de strychnisme par auto-intoxication. C'est dire qu'ils nous donnent des renseignements d'ordre physiologique et non d'ordre anatomique.

On pourra nous reprocher de n'avoir pas eu recours dans les cas que nous apportons, aux procédés modernes d'exploration des fonctions hépatiques et rénales par l'élimination provoquée. Nous avons cru pouvoir nous en passer, même dans une étude du genre de celle-ci à cause de la relativité des renseignements qu'ils peuvent fournir et parce que dans toutes nos observations le diagnostic nous a toujours paru suffisamment établi d'autre part. Recherchant seulement la valeur d'un signe clinique d'auto-intexication nous nous sommes tenus strictement sur le terrain clinique.

CHAPITRE PREMIER

DE L'INSUFFISANCE ANTITOXIQUE

Si la physiologie nous apprend à connaître la spécialisation fonctionnelle de chaque organe, elle nous enseigne en même temps qu'aucun ne travaille isolément, exclusivement pour son propre compte et qu'il existe entre eux une étroite solidarité (1). Cette synergie se retrouve à l'état pathologique, en ce sens qu'il est bien rare qu'aucun de nos organes reste longtemps malade, sans qu'un ou plusieurs autres subissent le contre-coup de ses altérations. On connaît depuis longtemps l'influence du rein sur le cœur (gros cœur de Traube), du cœur sur la plupart des viscères abdominaux (foie cardiaque, rein cardiaque), l'action des affections hépatiques sur l'état du cœur par l'intermédiaire de la circulation pulmonaire, l'importance des affections gastriques et génitales dans la genèse des troubles nerveux (neurasthénie, tétanie, etc.). On pourrait multiplier presque indéfiniment ces exemples, et la pathologie interne est en grande partie l'histoire de ces actions et de ces réactions d'organes à organes, voisins ou distants, dont le fonctionnement normal ou patholo-

(1) Gouget. — Thèse Paris, 1895.

gique est lié par des relations circulatoires et nerveuses. Mais, sans aucun doute, c'est dans la pathologie des glandes et des tissus à fonctions antitoxiques que se montre le plus souvent et le plus complètement cette réciprocité d'influence et cette solidarité physiologique, caractérisée ici par les collaborations et les vicariances dans la lutte contre les intoxications. Dans les maladies de tels organes, tout concourt à rendre les troubles morbides particulièrement complexes, la multiplicité d'origine et le nombre des poisons incessamment produits par le jeu même de la vie cellulaire, l'enchaînement et l'extension en quelque sorte nécessaire des lésions ou tout au moins des déviations et des insuffisances fonctionnelles. Ce sont ces notions que nous allons rapidement examiner. Les premières sont classiques. Les secondes sont bien mises en lumière par les travaux récents de Gouget, qui établissent la fréquence extrême des troubles et des lésions du rein dans les affections hépatiques et inversement. Toutes nous orientent vers la conception d'une fonction générale antitoxique, qui, bien que commise à plusieurs organes, conserve une incontestable unité. L'analyse de plus en plus approfondie du mécanisme de l'urémie et des grands accidents d'insuffisance hépatique, montre que, même pour les cas simples en apparence, l'état du rein ou du foie n'est pas tout dans leur genèse, et apporte une confirmation nouvelle à cette manière de voir. Enfin la clinique nous met souvent en présence de troubles — manifestement d'ordre toxique — dont les termes d'insuffisance rénale, hépatique, encore bien moins ceux de néphrite ou de cirrhose, ne pourraient rendre un compte exact, et pour lesquels la dénomination vague d'insuffisance antitoxique s'impose d'elle même. Quelques-unes de nos observations en sont la preuve.

A. — Les poisons de l'organisme

Nous laissons naturellement de côté tous les empoisonnements de cause exogène, pour ne considérer ici que les auto-intoxications. De cette question même, nous ne retiendrons que ce qu'il faut pour montrer la multiplicité des poisons organiques à l'état normal, les mécanismes divers de leur augmentation et la fréquence de leurs combinaisons d'actions à l'état pathologique.

1° Les auto-intoxications a l'état normal. — Toute manifestation vitale est nécessairement liée à une destruction organique. Les produits de cette destruction sont toxiques pour la cellule vivante, et tendent à modifier ou à arrêter son développement dès qu'ils s'accumulent en quantité suffisante dans le milieu qui la baigne. La toxicité des produits d'assimilation est une propriété générale ; vraie pour la cellule de levure, elle l'est pour les cellules dont le groupement forme un organisme humain.

Chez l'homme, en dépit de la difficulté d'obtenir les substances mêmes qui sont produites pendant la vie normale à titre de substances de désintégration, on peut regarder comme démontrée la toxicité des extraits de tissus.

Les travaux de Bouchard furent le point de départ des recherches ; il a démontré que l'extrait de 216 grammes de muscle et de 117 grammes de foie amènent les convulsions et la mort.

Roger a opéré à froid au moyen de l'eau salée à 6 pour 1,000 ; les extraits de 22 à 23 grammes de rein, en injec-

tion intra-veineuse chez des lapins de 2 kilos, ont donné de l'immobilité et de la somnolence.

Les extraits de foie à la dose de 14 à 20 grammes par kilogramme d'animal amènent la mort en quelques heures, avec myosis, prostration, diarrhée.

La toxicité du tissu musculaire est bien plus faible.

D'autres expériences (coagulation des extraits) montrent que c'est aux matières albuminoïdes contenues dans les tissus qu'il faut rapporter la plupart des accidents obtenus.

D'après leur action nocive, Foa et Pellaconi rangent les tissus de la façon suivante : cerveau, capsules surrénales, testicules, reins, glandes lymphatiques, foie, etc.

Quelques tissus ont une action particulière. Les capsules surrénales contiennent, en dehors d'un ferment fibrinogène, un poison spécial amenant la paralysie, la prostration, le collapsus. Les extraits du corps thyroïde produisent un amaigrissement extraordinaire, etc.

La chimie, bien qu'ayant encore peu étudié les toxalbumines physiologiques, a obtenu des résultats remarquables touchant les bases, analogues aux alcaloïdes végétaux, leucomaïnes de A. Gauthier, et arrive, comme l'expérimentation et l'analyse physiologique, à conclure à la multiplicité considérable des poisons contenus dans les tissus.

Des travaux, en nombre trop considérable pour qu'on puisse les examiner ici, même très rapidement, démontrent la toxicité du sang normal, de l'urine, des sécrétions de toutes les glandes, de la bile, des sécrétions du

tube digestif (1), de la peau, des produits volatils de la respiration en dehors du CO^2. Nous ne pouvons que renvoyer à l'article capital de Roger sur les intoxications dans le *Traité de Pathologie générale* de Bouchard et aux excellents livres de Charrin sur les poisons de l'organisme.

2° Auto-intoxications pathologiques. — A l'état pathologique, des causes nombreuses viennent augmenter les productions des poisons organiques. Elles peuvent agir par exagération des processus normaux : ce sont toutes les causes de dénutrition trop intense, toutes celles de putréfaction intestinale. Leur mécanisme d'action peut être, en second lieu, l'élaboration vicieuse de la matière vivante : telles sont les causes d'oxydation incomplète des matières quaternaires, ou les diathèses, causes héréditaires de viciation de la nutrition. Enfin, elles peuvent altérer les organes antitoxiques, qu'ils le soient par transformation ou par élimination.

Ainsi mises en lumière, les auto-intoxications jouent un rôle considérable dans la plupart des maladies ou affections et tendent à envahir la pathologie tout entière. Car, dans tous ces cas, la nutrition se fait sur un type nouveau et aboutit à la production de substances excrémentitielles plus dangereuses que celles qui résultent de la vie normale.

Les substances toxiques sont définies par leurs effets physiologiques, beaucoup mieux que par leur nature et

(1) Cette toxicité est augmentée encore par les poisons provenant des nombreux microbes qui habitent normalement dans le tube digestif de tout animal vivant.

leurs propriétés chimiques. On les met en évidence par la recherche de la toxicité du sang ou des excrétions, notamment de l'urine, ou par leur recherche au niveau des organes malades ou des tissus altérés.

Auto-intoxications d'origine gastro intestinale. — Un grand nombre des accidents survenus au cours des affections stomacales ou intestinales ou des maladies à retentissement gastro-intestinal, sont explicables par l'exagération des poisons produits par l'action des ferments nouveaux ou des poisons relevant des agents figurés.

Un des signes les plus importants de ces auto-intoxication est la présence des acides sulfo-conjugués de l'urine. Elle se traduit cliniquement par la céphalée, l'asthénie, les troubles nerveux, la tuméfaction du foie, ou par des symptômes variés qui rappellent l'empoisonnement par l'atropine,éruptions scarlatiniformes,dilatation pupillaire, sécheresse de la gorge et de la peau.

Ces accidents se produisent aussi bien dans la constipation que dans la diarrhée, dans les affections chroniques du tube digestif.Ils diffèrent du tableau de la stercorémie par obstruction. On connaît les rapports des troubles gastriques et intestinaux avec les altérations du système squelettique, l'ostéomalacie, le rachitisme, l'origine gastrique de certaines tétanies, etc.

L'auto-intoxication dans les affections rénales n'est ni moins fréquente, ni moins importante, ni de formes moins variées.

Le rôle des composés ammoniacaux, des bases, des sels de potasse, des matières extractives a été successivement analysé. L'hypertoxicité du sérum des urémiques a

été mise sous la dépendance des matières albuminoïdes, produits d'une nutrition viciée plus encore que de la rétention des poisons urinaires.

On a étudié les fermentations de l'appareil génito-urinaire.

L'auto-intoxication dans les affections hépatiques a été rattachée à l'altération des propriétés antitoxiques du foie par excrétion et surtout par transformation. Le foie agit pour les transformer sur les alcaloïdes végétaux, les poisons putrides d'origine intestinale, les peptones, les sels ammoniacaux à acide faible, les pigments, les poisons microbiens. On voit la diversité considérable des poisons qui naîtront de l'insuffisance antitoxique du foie. L'insuffisance de la fonction uropoïétique peut y ajouter encore la formation d'ammoniaque et d'acides amidés toxiques. Corrélativement est atteinte la fonction glycogénique du foie.

Le dosage de l'urée et de l'Az total, la recherche des acides amidés, des pigments normaux ou non de la bile, de la glycosurie alimentaire, de la toxicité urinaire seront des moyens de diagnostic sur lesquels nous ne pouvons insister, mais dont est manifeste la relativité de leur valeur, suivant l'intégrité ou l'atteinte des fonctions gastro-intestinales d'un côté, rénales de l'autre.

L'auto-intoxication par insuffisance thyroïdienne se traduit par la cachexie strumiprive. L'ablation du thyroïde amène la mort en quelques jours dans la somnolence, l'apathie, la tétanie. Hofmeister a obtenu chez les jeunes animaux l'arrêt du développement du système osseux.

Il s'agit bien d'intoxication, car sang et urine ont leur toxicité augmentée. Gley a constaté que le sang des thyroï-

dectomisés a la propriété de produire des contractions fibrillaires absolument significatives. Leur urine renferme des sels biliaires, de l'albumine, du sucre (Laulanié, Gley, Masoin). Enfin Lindermann a prouvé que le corps thyroïde détruit certaines substances telles que la xanthine et la caféine.

Les affections de la glande pituitaire, des capsules surrénales, du thymus, de la rate, des ganglions lymphatiques, de la moelle des os, s'accompagnent de troubles manifestement de la nature des empoisonnements. Tels les syndromes de l'acromégalie et de la cachexie addisonienne. Les travaux de ces dernières années nous ont enfin appris que toutes les glandes, même à conduit excréteur, possèdent une sécrétion interne, et que toutes prennent probablement une part de la tâche dans la défense de l'organisme contre les poisons.

L'auto-intoxication est probable dans les affections cutanées de quelque étendue. Le vernissage amène rapidement la mort avec hypothermie, albuminurie, diarrhée, congestions diverses allant jusqu'aux hémorragies parenchymateuses. Kianine a trouvé une peptotoxine dans le sang des chiens brûlés au vernis. Griffiths a trouvé dans l'urine des eczémateux une ptomaïne vénéneuse.

Les affections de l'appareil respiratoire et du cœur peuvent aussi modifier les produits de désassimilation organique, soit en apportant des modifications dans les vitesses et les pressions du milieu intérieur, soit en changeant les conditions de l'oxygénation et de l'élimination du CO^2 et des poisons volatils.

Le rôle du système nerveux peut être double dans les intoxications.

Il est d'abord le plus sensible de tous les tissus à l'action des poisons ; et un bon nombre d'affections nerveuses relèvent des modifications dans la nutrition cellulaire et sont dues à la formation des substances toxiques ; et parmi les symptômes des auto-intoxications les plus nombreux peut-être et les plus gros relèvent d'une atteinte fonctionnelle du système nerveux. Pour Pierret, Gauthier, Brieger, Bienstoch, certaines formes de folie relèvent d'une auto-intoxication. Les recherches expérimentales de Mairet et Bosc (*Archives de Physiologie*, 1892) ont mis en lumière la toxicité de l'urine des aliénés.

Cette toxicité diminuée dans la démence sénile et dans les périodes de calme de la folie, augmente dans la folie et dans certaines formes de dépression mentale. Les recherches de Brieger ont montré que l'urine des excités produit des convulsions et un abaissement thermique. Pour Abundo la toxicité du sérum est supérieure à la normale chez les excités, inférieure chez les déprimés. Régis et Chevalier-Lavaure ont vu que la variation de toxicité du sérum et de l'urine se fait en sens inverse.

Féré, chez les épileptiques, a trouvé que l'urine d'avant la crise a des propriétés convulsivantes dues en partie aux bases découvertes par Griffiths et Chiaruttini, en partie à des substances encore inconnues.

Bonnet et Silvert ont retiré des ptomaïnes des urines de basedowiens.

D'un autre côté, l'influence du système nerveux sur la nutrition est depuis longtemps admise ; les déviations de cette influence peuvent aboutir à l'intoxication.

Les maladies infectieuses apportent elles aussi des mo-

difications importantes à la nutrition. A côté des poisons microbiens, dont la nature est d'ailleurs mal connue, elles causent l'apparition, dans l'organisme, de poisons produits par l'organisme sous l'influence des germes pathogènes, de poisons provenant du tube digestif, de poisons provenant de la désassimilation augmentée ou pervertie. En dehors des travaux nombreux, que nous ne pouvons même énumérer ici, cette proposition reçoit une preuve indirecte mais de grande valeur dans cette remarque générale que les poisons décelés chez les malades sont des alcaloïdes alors que dans les cultures on trouve d'une manière générale des albumines et des peptones.

Des faits analogues s'observent dans le cancer et la leucémie (Adamkiéwickz).

L'auto-intoxication est l'aboutissant normal *des troubles nutritifs héréditaires, des diathèses.* L'élaboration de la matière se faisant d'une façon défectueuse, il en résulte la formation de substances qui doivent nuire au fonctionnement régulier de l'organisme. Le trouble peut se porter sur les albumines ou les hydrates de C, d'où production exagérée d'acide urique, de sucre, d'acides gras volatils, du syndrôme de l'acétonurie, etc.

Enfin la notion des troubles nutritifs secondaires aux diathèses à une multitude de maladies toxiques ou infectieuses, aux intoxications exogènes, etc., est un exemple de la facilité avec laquelle se combinent et se compliquent les facteurs d'intoxication dès qu'une première atteinte a été portée à l'être vivant soit dans le fonctionnement intime des cellules, soit dans ses organes de défense antitoxique ou même dès qu'un agent toxique est introduit ou produit dans l'organisme d'une façon un peu prolongée.

« Aux sources multiples d'intoxication l'organisme op-

» pose trois moyens de défense : l'élimination par les
» liquides excrémentitiels ; la production des substances
» antitoxiques (sécrétions internes); la transformation
» des poisons. » (1).

Enfin la connaissance des propriétés vicariantes des organes achève d'éclairer le mécanisme des auto-intoxications.

B. Vicariances et solidarité des organes antitoxiques

Les relations physiologiques et pathologiques réciproques du foie et du rein sont de beaucoup les mieux étudiées. Elles peuvent servir en quelque sorte de type des rapports entre organes et tissus antitoxiques. Des travaux nombreux deux fois complétés et synthétisés par Gouget ont bien établi leur réalité et suffisamment éclairci leur détail.

1° De l'influence des maladies du foie sur l'état des reins. — C'est le titre même de la thèse de Gouget, 1895.

a) Il étudie d'abord l'état anatomique du rein dans l'ictère. Il arrive à cette conclusion que le passage prolongé des éléments de la bile à travers le rein amène, outre l'infiltration pigmentaire, une désintégration granuleuse, un éclaircissement progressif et parfois une dégénérescence graisseuse des épithéliums. Ces lésions caractérisent ce que l'on peut appeler le rein biliaire. L'expéri-

---

(1) Roger. — *Pathologie générale*, t. I, p. 832.

mentation montre que la part principale dans leur production revient à l'action des sels biliaires.

b) Etat anatomique des reins dans les maladies du foie non accompagnées d'ictère.

Cliniquement dans la cirrhose atrophique du foie les lésions rénales les plus fréquemment observées sont la forme scléreuse du mal de Bright et la congestion du rein et dans bien des cas une légère dégénérescence graisseuse des épithéliums. Dans le cancer du foie on rencontre très souvent cette dégénérescence graisseuse des cellules épithéliales des tubuli contorti. Mais la pathogénie de ces lésions est difficile à interpréter et leur liaison exclusive avec l'affection hépatique fort malaisée à établir. La plupart des auteurs invoquent pour les expliquer soit une concomitance d'action des mêmes causes sur les deux organes, soit une influence indirecte des lésions du foie sur celles du rein. La congestion du rein, par exemple, pourrait trouver sa raison d'être dans des compressions vasculaires exercées par l'ascite des cirrhotiques.

Cependant, de quelques rares cas cliniques qui échappent nettement à une semblable interprétation et de l'expérimentation, Gouget conclut que les lésions rénales sont presque aussi fréquentes ici que dans les affections hépatiques avec ictère. A part l'infiltration pigmentaire, elles sont semblables aux précédentes.

On peut les reproduire par l'expérimentation ; celle-ci montre que les différents principes anormaux contenus dans l'urine au cours des maladies du foie, sont toutes plus ou moins toxiques pour le rein. Les plus toxiques paraissent être les matières extractives, surtout la leucine, la tirosine et la taurine, puis les peptones.

En somme, les principaux caractères des lésions rénales d'origine hépatique sont les suivants : il s'agit de

lésions de nature dégénérative, frappant l'épithélium des tubes contournés et des branches ascendantes de Henlé ; elles laissent intacts les glomérules et les vaisseaux, aussi bien que le tissu interstitiel. Enfin, les altérations ne sont pas massives et généralisées, mais elles frappent un nombre de tubes assez restreint et se trouvent souvent réparties en foyer.

c) Au point de vue symptomatique, l'influence des affections du foie sur le rein se traduit par des modifications de la diurèse. Ces modifications renseignent mal sur l'état anatomique du rein.

d) On relève l'influence fâcheuse des altérations un peu étendue des reins sur les affections du foie.

e) Enfin, Gouget rattache les altérations rénales en question au groupe des néphrites toxiques. Il faut donc les rapprocher de celles de la goutte, du diabète, des dyspeptiques, des surmenés, des chlorotiques, des néphrites par suppression des fonctions de la peau, et de certains cas d'albuminurie intermittente. Toutes ces néphrites sont sous la dépendance soit d'une désassimilation exagérée, soit d'une insuffisance antitoxique, ou des deux.

Des travaux ultérieurs, surtout ceux de Chauffard, de Cavasse et Castaigne, corroborent les données précédentes, en montrant qu'en dehors des lésions matérielles enregistrées par Gouget, des troubles fonctionnels du rein peuvent apparaître chez des sujets dont les fonctions hépatiques sont primitivement atteintes. Il résulte clairement de leurs recherches (1) sur l'élimination de l'urée,

(1) Chauffard. — Perméabilité rénale dans les ictères infectieux. *Presse médicale,* 98.

de tous les matériaux fixes et du bleu de méthylène injecté, que l'élimination rénale se fait, chez les hépatiques, suivant un type intermittent. Les intermittences sont d'autant plus précoces et nombreuses que le fonctionnement de la cellule hépatique est plus compromis.

2° Des altérations hépatiques dues a l'imperméabilité rénale. — Les premières indications de rapports de cet ordre entre le rein et le foie ne remontent pas au-delà des travaux de Hanot (gros foie dans le mal de Bright. *Archives générales de médecine,* 1888). D'après lui, on constate fréquemment, chez les brightiques, une hypertrophie plus ou moins considérable du foie. Passagère ou permanente, elle résulterait du surcroît de travail accompli par le foie pour corriger les effets de l'insuffisance rénale. Gaume, dans sa thèse sur le Foie brightique (Paris, 1889) en donne la description anatomique. L'organe est gros, de consistance normale, d'une pâleur spéciale à la coupe. Il présente des ectasies des capillaires du lobule, des cellules lobulaires mal distinctes, à contours effacés, à noyaux hypertrophiés et à protoplasma en dégénérescence granuleuse.

Les recherches expérimentales d'Ebstein et de Popow (1892) viennent à l'appui de ces données de la clinique.

Chauffard et Cavasse. — Perméabilité rénale chez les hépatiques. *Presse Médicale,* 1898, 12 mars.

Chauffard et Castaigne. — Valeur séméiologique de l'épreuve du bleu de méthylène chez les hépatiques. *Société médicale des hôpitaux,* 1898, 22 avril.

Chauffard et Castaigne. — L'épreuve du bleu et les éliminations urinaires chez les hépathiques. *Journal de physiologie et de pathologie générale*, 1899, n° 3.

Celles de Monari et de Gouget ont la même portée. Tous ces auteurs ont obtenu des lésions hépatiques manifestes, soit par la ligature des uretères, soit par celle des artères rénales.

Les causes de l'accumulation élective des poisons urinaires dans le foie, dans le cas de rétention de ces poisons, n'est guère explicable que par des affinités chimiques, en rapport avec la fonction antitoxique de la glande hépatique. Roger a démontré que le foie est capable d'arrêter 50 0/0 de poisons urinaires. Baylac a montré que chez les animaux néphrectonisés, la toxicité des extraits de plusieurs organes reste à peu près normale, alors que celle des extraits de foie est considérablement augmentée.

D'autres expériences s'efforcent d'établir la nature des poisons dont la rétention et l'accumulation peuvent amener des altérations du foie. Roger, dans sa thèse (Action du foie sur les poisons. Paris, 1887), montre que les poisons minéraux ne sauraient être en cause. Popow et Oppler établissent que, en effet, c'est un principe organique, l'urée, qui s'accumule dans le foie. On a objecté le peu de toxicité de l'urée ; la dose mortelle en solution au dixième n'est pas inférieure à 6 grammes 43 par kilogramme d'animal, d'après Bouchard.

Or, la rétention de l'urée dans le foie paraît pouvoir approcher de ce chiffre. Jaccoud et Berlioz en ont trouvé, dans un cas de néphrite aiguë, 5 gr. pour 1000 dans le sang, proportion certainement inférieure à celle que contenait le foie, organe électif. Les expériences de Aporti et Planchon (Morgagni, 1901, avril) ont prouvé le bien fondé de ces présomptions. Gouget enfin (1) a obtenu dans

(1) Gouget. *Presse médicale*. Janvier 1902.

quelques cas chez le lapin, par injections intraveineuses de fortes doses d'urée, des foies augmentés de volume et présentant des lésions de tuméfaction transparente analogues à celles observées dans le foie cholérique par Hanot et Gilbert. Dans les cas où le foie était simplement congestionné, Gouget a trouvé que l'atteinte de la cellule hépatique était néanmoins profonde, puisque le glycogène notamment avait disparu. Bussi (1) a fait la même constatation chez les animaux atteints d'urémie expérimentale. « En résumé, l'expérimentation confirmant les données de la clinique montre que la rétention des poisons urinaires de l'organisme peut déterminer certaines altérations hépatiques et permet d'ajouter que, dans la production de ces altérations, un rôle important sinon exclusif revient à l'urée.

3° Conception moderne de l'urémie et de l'ictère grave. — a) *Ictère grave ; grands accidents d'insuffisance hépatique.* — Les premières théories des graves accidents de l'insuffisance hépatique sont condamnées aujourd'hui par leur exclusivisme même. Une des plus anciennes, reprise récemment par Leyden est celle de la cholémie. On sait, en effet, la haute toxicité de la bile, neuf fois supérieure à celle de l'urine, d'après Bouchard. Elle s'exerce sur le cœur, les vaisseaux et les globules sanguins, et Bickel, puis Biedl et Kraus ont mis hors de doute l'action extrêmement nocive des sels biliaires pour tous les tissus et pour le cerveau en particulier. Mais l'ictère ne paraît nullement être une conséquence de l'insuffisance hépatique ; il est simplement l'expression d'un trouble excrétoire et non sécrétoire. Et malgré les hypothèses de Min-

(1) Bussi. « *Della glicogenesi epatica negli animali uccisi per urinencia provocator.* » *Gazz. degli Osped.* 1900, 12 août.

kowski, Liebermeister et Pick, on admet que la cholérine n'explique pas plus la grande insuffisance hépatique que l'urinémie, l'urémie.

La théorie de l'acholie, émise par Virchow, marque évidemment un progrès, mais elle est certainement incomplète. La connaissance des fonctions multiples du foie en constitue à l'avance une preuve des plus fortes. « Ce ne sont pas seulement les éléments destinés à la » formation de la sécrétion biliaire qui restent dans le » sang, disait Frerichs (1), ce sont encore toutes les ac- » tions exercées sur les échanges par ce puissant organe » qui se trouvent suspendues. Il passe aussi dans le sang » des substances étrangères au sang normal. » On ne doit pas donc se demander, comme l'ont fait Frerichs lui-même, Lancereaux qui attribue la plus grande importance à la suppression de la glycogénie, comme Withla qui fait dépendre les accidents de l'accumulation de l'urée, comme Hahn et Pawlow qui incriminent l'acide carbonique, il ne faut pas se demander quelle est la substance qui produit les accidents.

La suppression des fonctions du foie amène la perte de la glycogénie ; l'acholie ; la perte de l'uropoïèse hépatique, d'où intoxication par les substances qui servent normalement à former l'urée et diminution notable d'un agent diurétique important ; la perte de la fonction antitoxique et bactéricide du foie dont on voit les conséquences ; enfin la perte de l'action du foie sur les albuminoïdes, les graisses, le fer et certains pigments. Il est logique après cela de penser que l'insuffisance hépatique comme l'insuffi-

(1) Cité par Gouget, in *Insuffisance hépatique. — Coll. Léauté*, 1900.

sance rénale donne lieu à une intoxication complexe. (Gouget). Mais ce n'est pas tout. La plupart des fonctions du foie ne sont nullement spécifiques ; elles appartiennent aussi à d'autres organes et sont seulement plus ou moins prédominantes dans le foie. On peut considérer certaines suppléances comme probables pour peu que l'insuffisance hépatique n'ait pas éclaté avec une soudaineté trop grande. Il est donc vraisemblable que l'atteinte de ces organes de suppléance, parmi lesquelles le rein tient le premier rang, aggrave les accidents de l'insuffisance dans des proportions considérables. Cette atteinte n'est pas douteuse dans un grand nombre des cas où ces accidents amènent la mort.

Sans assimiler, comme Rokitansky et Donovan, l'insuffisance hépatique à l'urémie, il faut admettre que l'état du rein peut exercer une influence prépondérante sur l'évolution de la terminaison des accidents. Les troubles rénaux de l'insuffisance hépatique ne manquent pour ainsi dire jamais ; l'abaissement du taux de l'urée, l'oligurie qui peut aller jusqu'à l'anurie dans l'atrophie jaune aiguë, les intermittences dans l'élimination du bleu sont les symptômes de cette insuffisance. Et Chauffard attache à ces intermittences de l'élimination du bleu de méthylène une grande importance aussi bien au point de vue du pronostic que du diagnostic.

Les lésions mêmes du rein sont affirmées fréquentes par Bouchard, Rendu, Charrin, Lancereaux, Gaucher, Albu et bien d'autres. Ces lésions de néphrite épithéliale aiguë ou chronique, les expériences de Hahn, Massen, Nencki et Pawlow démontrèrent qu'elles se produisent quand on soustrait la masse sanguine à l'action antitoxique du foie (fistule d'Eck avec ligature tantôt du bout supérieur de la Veine Cave, tantôt du bout supérieur de

la Veine Porte). Gouget a réussi à déterminer les mêmes lésions rénales en produisant expérimentalement l'insuffisance hépatique et en injectant à plusieurs reprises des urines de cirrhotiques ou cancéreux hépatiques. En somme, l'insuffisance de l'émonctoire hépatique est presque fatalement suivie à un moment donné de l'insuffisance de l'émonctoire rénal (Lancereaux, Massalongo). Il doit en être de même des autres organes ou tissus à fonctions antitoxiques plus ou moins vicariantes de celles du foie. Et l'état auquel succombent les grands insuffisants hépatiques est sûrement un empoisonnement complexe par la multiplicité des poisons, des fonctions troublées et des organes atteints.

b) *Urémie*. — La conception pathogénique de l'urémie a subi une évolution analogue à celle de l'ictère grave. Ici les théories sont plus nombreuses encore. On a invoqué l'œdème cérébral (Owen Rees, Traube), l'urémie proprement dite ou rétention de l'urée (Wilson), l'ammonémie (Frerichs), l'empoisonnement par le carbonate d'ammoniaque (Treitz), la créatinémie et l'arrêt des échanges (Schottin, Voit, Chalvet), l'intoxication par les sels de potasse (Felz et Ritter). Enfin on arrive à la doctrine des poisons multiples telle que l'a édifiée Charles Bouchard. L'urémie est pour lui un empoisonnement complexe dont on trouve les principaux éléments dans la désassimilation incessante des éléments anatomiques, dans l'alimentation, dans les putréfactions intestinales. Nous avons vu le rôle du foie dans la genèse et l'aggravation des phénomènes toxiques primitivement liés à l'insuffisance de la dépuration urinaire ; Debove a pu parler d'urémie hépatique, et Chauffard de toxémie hépato-rénale.

Legendre (1), dans une leçon clinique, dit que « l'insuffisance hépatique peut jouer un rôle important dans la genèse des accès de dyspnée de certains urémiques ». Bernard considère comme non douteux qu'un certain nombre de phénomènes dits urémiques relèvent de viciations fonctionnelles d'autres organes que le rein, et surtout du foie, viciations qui surviennent toujours à un certain moment de l'évolution des néphrites (2). Il a, en effet, trouvé l'urobilinurie dans les 7 cas d'urémie qu'il a observés, bien que l'imperméabilité rénale ait dû apporter un obstacle à l'élimination de l'urobiline. Castaigne (3) déclare également que souvent dans l'urémie les symptômes d'insuffisance hépatique ou cardiaque dominent la scène. Et s'il existe des cas comme ceux observés par Castaigne et par Bernard, où les accidents de l'urémie convulsive ou comateuse éclatent alors que l'imperméabilité rénale est loin d'être complète, il faut bien que dans ces cas interviennent des facteurs d'intoxication autres que la rétention urinaire et l'insuffisance rénale.

Il est bien probable qu'il en est ainsi chaque fois que l'urémie succède à la néphrite chronique ; pendant une période plus ou moins longue, les éliminations supplémentaires par la peau, le poumon, les glandes salivaires, la transformation ou la neutralisation des poisons par les

---

(1) Legendre. — De quelques gros foies, *Semaine médicale*, 1897, n° 3.

(2) Bernard. — Les fonctions du rein dans les néphrites chroniques. Société méd. des hôpitaux, 26 janvier 1900, et thèse Paris 1900.

(3) Castaigne. — Thèse Paris 1900. « L'épreuve du bleu de méthylène et la perméabilité rénale ».

organes antitoxiques, ont contrebalancé les effets désastreux de la rétention des poisons ; et l'urémie terminale éclate dans un organisme épuisé par la lutte, à l'occasion d'une accumulation brusque de poisons par l'alimentation, à la fin d'une infection au moment où devait se produire la décharge des toxines, etc. Ainsi le terme d'urémie singulièrement élargi en arrive à désigner des empoisonnements d'origine interne dans la genèse desquels une lésion rénale n'a pas même le rôle principal.

4° Relations fonctionnelles des organes antitoxiques autres que le foie et le rein. — Ces relations sont loin d'être aussi bien démontrées que les premières. Et cependant il n'est pas douteux que corps thyroïde, capsules surrénales, ganglions lymphatiques et globules blancs, thymus, rate, moelle osseuse, ne participent à la défense de l'organisme aussi bien à l'état normal qu'à l'état pathologique. Nous avons montré plus haut, en résumant trop rapidement des travaux considérables par leur nombre et leur valeur, que ces organes sont bien pourvus d'une fonction antitoxique.

Il devient nécessaire, dit Charrin (Poisons de l'organisme, poison des tissus, page 10), d'examiner au point vue toxique certaines glandes, le corps thyroïde, le thymus, les capsules surrénales, les testicules, l'appareil utéro-ovarien, la rate, non seulement parce que ces glandes renferment des produits offensifs, mais surtout parce que leur suppression, pour quelques-uns au moins, entraîne des accidents en grande partie de l'ordre des empoisonnements.

En ce qui concerne le thymus, des observations de Marie font apercevoir les synergies qui relient ce viscère au

corps thyroïde; cet auteur a noté des sortes de reviviscence du thymus au cours du myxœdème, de la maladie de Basedow, de l'acromégalie. Rogowitch a établi que chez les thyroïdectomisés il y a hypertrophie compensatrice du corps pituitaire.

Pour Herzen il existe une synergie organique entre la rate et le pancréas ; une sécrétion oxydante de la rate aurait une influence marquée sur la genèse de la trypsine. Les maladies, les suppressions de ce viscère favorisent ou retardent l'évolution des virus, entraînent des modifications hématiques, que les organes suppléants font plus ou moins complètement disparaître. La moelle osseuse paraît se trouver parmi ces organes de suppléance. On connaît, d'autre part, le rôle des macrophages d'origine splénique dans la fonction antitoxique et bactéricide du foie. La rate, aussi bien que le pancréas, a une influence sur la glycogenèse. La solidarité de ces trois glandes, dit Arnozan (1), foie, pancréas, rate, s'accuse, se détermine ainsi de plus en plus nettement, à mesure que progresse leur étude.

Il n'y a rien là, sans doute, qui prouve directement que ces organes sont aptes à se suppléer, à s'entr'aider dans la défense de l'économie ; mais on voit disparaître, au moins partiellement, sous le jour de la physiologie normale et pathologique, les barrières si nettes, de la disposition anatomique et de la situation géographique des organes. Et dans le domaine des glandes internes et des organes antitoxiques on arrive à cette notion, mise en avant pour le système nerveux par le professeur Grasset, qu'à côté de l'anatomie vraie, descriptive, il y a place pour une anatomie physiologique et clinique.

---

(1) Arnozan. — Article Pancréas, *in Traité de Pathogén.* de Bouchard, tome V, page 108.

C'est de cette manière indirecte que nous avons vu naître et se développer au cours de ce chapitre, issue de la masse des faits que nous avons passés en revue, l'idée d'une fonction antitoxique générale, dont l'insuffisance explique bon nombre de processus toxiques et d'empoisonnements complexes. En attendant des preuves expérimentales et une analyse forcément très difficile à réaliser, c'est la clinique qui apporte les présomptions les plus fortes en faveur de cette idée. C'est en clinique surtout qu'on est conduit à employer l'expression d'insuffisance antitoxique pour dénommer des troubles qu'elle est impuissante à analyser dans leur détail et à définir avec plus d'exactitude. Les symptômes de l'insuffisance hépatique ou rénale ne sont pas propres à ces états morbides. On peut observer des troubles absolument comparables dans des cas où le point de départ est une lésion rénale nettement diagnostiquée, dans d'autres où le foie est primitivement en cause, dans d'autres, enfin, où l'analyse clinique la plus minutieuse est impuissante à déceler une lésion organique. Il en est ainsi de l'exagération des réflexes tendineux, et les autres signes d'hyperexcitabilité compris sous la dénomination de petits signes du brigthisme ; on les rencontre aussi bien chez les anémiques que chez les lithiasiques avec accidents de rétention biliaire, chez des cirrhotiques atrophiques aussi bien que chez des brightiques. Tous ces malades sont atteints d'insuffisance antitoxique.

CHAPITRE II

L'EXAGÉRATION DES RÉFLEXES TENDINEUX DANS L'INSUFFISANCE ANTITOXIQUE

L'exagération des réflexes tendineux est un signe que l'on rencontre très souvent en clinique et qui, par lui-même, n'a point d'autre sens et n'impose point d'autre notion que celle d'hyperexcitabilité du proto-neurone moteur, dont le centre cellulaire se trouve dans les cornes antérieures de la moelle, quel que soit d'ailleurs le mécanisme intime de cette excitation motrice. On la trouve d'abord dans des affections organiques du système nerveux central chaque fois qu'une lésion de nature quelconque intéresse la portion sous protubérantielle du faisceau pyramidal; on en observe la présence, non constante ni même habituelle, mais fréquente dans les névroses, hystérie et neurasthénie, et tout à fait couramment chez les alcooliques et les polyscléreux. Nous aurons donc, pour chacune de nos observations, à établir que l'exagération de la réflectivité n'est en rapport d'effet à cause avec aucun des états morbides que nous venons d'énumérer. La preuve n'en sera pas toujours facile à faire, d'autant que plusieurs de nos malades sont de toute évidence des polyscléreux, que chez eux la démonstration de l'inexistence d'une lésion médullaire de sclérose conjonctive ou vasculaire ne sau-

rait être absolue, et surtout que chez la plupart d'entre eux l'état des réflexes nous était inconnu avant l'apparition des troubles qui nous ont conduit à le rechercher. La marche de la maladie peut seule nous montrer d'une façon irrécusable, quand la réflectivité évolue parallèlement aux accidents toxiques, si la genèse de ses troubles leur doit être rapportée.

OBSERVATIONS

Observation Première

Salle Achard-Espéronnier. — 1er mai 1899. — Recueillie par le docteur Gibert

Diagnostic : auto-intoxication de la grossesse

B... Léonie, 35 ans, ménagère.

Antécédents héréditaires. — Père mort d'une cardiopathie rhumatismale. Mère morte hémiplégique à 38 ans, après un accouchement.

Antécédents personnels. — Dothiénentérie à 9 ans, avec une séquelle d'incidents qui ont tenu la malade souffrante pendant deux ans. Réglée à 13 ans, irrégulièrement et peu abondamment. Mariée à 17 ans. Après 19 mois de mariage, fait une première fausse couche (au deuxième mois).

Elle a eu, dans les jours qui suivirent cet avortement. des frissons, du tremblement et des douleurs abdominales qui persistèrent longtemps.

A 22 ans, accouchement sans accident, avec enfant parfaitement sain. A 26 ans, deuxième enfant vivant ; bonnes couches sans accidents, mais l'enfant, rachitique, meurt dans les premières semaines après sa naissance. A 29 ans, troisième enfant, sans accidents puerpéraux. Jamais d'enflures pendant ces grossesses.

Dans les années qui suivent, quatre fausses couches, dont deux au deuxième et deux au quatrième mois de grossesse. La dernière a été très difficile et compliquée.

Les enfants sont toujours nés sains, sans accidents cutanés et bien conformés. La mère n'a jamais présenté de taches sur la peau, ni de mal de gorge, ni de chute de cheveux. Elle n'a jamais éprouvé d'accidents nerveux d'aucune sorte.

Début de la maladie actuelle. — Il y a trois mois et demi, par essoufflement, enflure des pieds, maux de tête, troubles de la vue, crampes dans les jambes et dans l'estomac, fourmillements dans les doigts et bourdonnements d'oreilles.

Il y a de la pollakiurie, des frissons fréquents, des sensations de froid passagères. Les jambes sont toujours froides

Ne tousse pas, mais a eu un gros rhume l'hiver dernier. Il y a eu antérieurement quelques hémoptysies.

Dyspepsie habituelle, flatulente et acide, avec constipation.

La malade est à la fin du septième mois d'une nouvelle grossesse (dernières règles le 2 octobre 1898). Elle sent des mouvements depuis un mois environ. L'utérus est à deux travers de doigt seulement au-dessus de l'ombilic.

Le 2 mai. — Les maux de tête sont violents. On constate à l'examen une anasarque assez accentuée.

Le pouls est à 96. Tension artérielle = 23 à 24. Il y a des faux pas à l'auscultation du cœur, qui décèle en outre un bruit de galop très net.

Les bruits du cœur sont plutôt faibles ; l'hypertension est due vraisemblablement à la résistance périphérique.

Les réflexes tendineux sont très exagérés aux quatre

membres. — Les pupilles sont égales et contractiles, non myosiques.

On n'entend pas les bruits du cœur du fœtus.

La malade passe en obstétrique. Elle accouche d'un fœtus mort et macéré. Placenta truffé.

L'examen complet des urines n'a pas été fait à cause du trop rapide passage de la malade dans le service. La recherche rapide de l'albumine n'en a décelé que des traces.

Le diagnostic ne peut guère être que celui d'urémie, mais d'urémie dans un sens singulièrement élargi, c'est-à-dire d'un syndrome d'empoisonnement autotoxique dans la genèse duquel l'insuffisance de la perméabilité rénale était un facteur peut-être-prépondérant mais pas unique. L'étiologie de cette toxémie paraît devoir être cherchée dans le surmenage de l'appareil de défense antitoxique par les grossesses et les avortements multiples que notre malade a supportées et par sa dyspepsie flatulente ancienne.

Observation II

(Salle Achard-Espéronnier. — Service Grasset)

Chloro-anémie avec insuffisance antitoxique

D... Marie, 24 ans, infirmière.

Antécédents héréditaires. — Père et mère bien portants ; mère un peu nerveuse. Un frère et une sœur bien portants, mais qui ont eu des convulsions dans l'enfance.

Antécédents personnels. — N'a jamais été malade, sauf du croup qu'elle a eu à 8 ans. Sujette à s'enrhumer. A 15 ans, a présenté un peu de fatigue générale et un point

de côté pour lequel le médecin l'aurait mise au lait pendant huit jours.

Le début de la maladie actuelle s'est fait il y a trois mois par de la fatigue générale et de la céphalée. Il y a un mois se sont installés de l'anorexie et des troubles digestifs ; depuis huit jours, a vomi à plusieurs reprises peu après avoir mangé. Elle n'a pas senti de fièvre ni de frissons.

Elle tousse, d'une petite toux sèche, et a craché du sang; mais à l'analyse il paraît qu'il s'agit d'expuition sanguine plutôt que d'hémoptysie vraie.

Actuellement, elle ne mange presque rien. Ces vomissements persistent. Pas de constipation. Pas de diarrhée.

Elle éprouve des palpitations, de la dyspnée d'effort ; mais n'a jamais eu d'œdème. Elle a des crampes dans les jambes, des vertiges, quelques fourmillements dans les doigts. Elle se lève depuis quelques semaines une ou deux fois la nuit pour uriner. La céphalée revient tous les jours ; il y a de l'énervement, de l'insomnie et de la tendance aux lipothymies.

Les règles viennent quelquefois tardivement et sont très pâles.

3 février 1903.— *Examen.*— Jeune fille de complexion moyenne. Le visage est pâle, jaunâtre autour de la bouche et du nez.

L'examen de l'appareil respiratoire est absolument négatif. Le cœur est normal, le pouls à 64, la tension à 15.

On trouve le grand souffle continu dans les vaisseaux du cou, seulement du côté droit.

Il n'y a aucun stigmate d'hystérie.

Les réflexes tendineux sont très exagérés aux quatre membres ; on obtient les phénomènes du poignet, en

flexion et en extension ; la flexion du coude par la percussion du biceps et du long supinateur. Aux membres inférieurs on provoque même quelques secousses de trépidation épileptoïde. Pas de Babinski.

Le diagnostic est chlorose avec insuffisance antitoxique.

6 février. — Le sérum de Courmont a été négatif.

On a institué le régime lacté mitigé. Les vomissements ont cessé. Mais la malade quitte le service et ne peut être suivie plus longuement.

Observation III

(Salle Fouquet, nº 28).

Néphrite chronique consécutive à une néphrite aiguë.

Accidents comitialiformes.

D... Julien, 40 ans, cultivateur.

Antécédents héréditaires.— Père et mère bien portants. A sa femme et un enfant en bonne santé. A perdu trois enfants, un dans les premiers jours après la naissance et deux de coqueluche.

Antécédents personnels. — A eu la rougeole pendant la seconde enfance. Ni syphilis, ni gonococcie, ni éthylisme.

La maladie actuelle a commencé il y a cinq ans par une angine, à laquelle ont succédé des douleurs qualifiées de rhumatismales par le médecin traitant. Ces douleurs ont duré 7 à 8 mois, puis ont cessé peu à peu. Après un an et demi, il se sent de nouveau fatigué ; cette fois, le médecin constate de l'anasarque et de l'albumine en quantité (18 grammes par litre).

Actuellement, après trois ans de bien-être relatif, il y a de nouveau depuis quelques jours de l'œdème des membres inférieurs et de la face, une céphalée assez forte, des crampes et de la cryesthésie, du doigt mort. Rien à la vue, ni à l'ouïe.

Perte d'appétit, troubles digestifs, quelques vomissements.

Se lève trois ou quatre fois la nuit pour uriner. Les urines sont claires et abondantes. Essoufflement à la marche et quelques palpitations.

Examen, le 25 novembre 1902.

Facies un peu jaunâtre et bouffi.

Pouls = 72, tension = 17.

Pas de bruit de galop. Cœur normal.

Exagération des réflexes tendineux aux membres supérieurs et inférieurs.

Il n'y a ni trépidation, ni Babinski.

Pupilles contractiles, mais un peu myotiques.

On prescrit : régime lacté absolu, bains chauds, 5 gr. de lactate de strontium.

28 novembre. — 6 gr. d'albumine par litre et 6 gr. 20 d'urée. Quantité = 1200.

Le diagnostic est évidemment néphrite chronique consécutive à une néphrite aiguë, avec accidents d'intoxication.

Le malade sort dans les premiers jours de décembre un peu amélioré. L'anasarque a disparu, mais les crampes, la cryesthésie et l'état des réactions tendineuses restent les mêmes.

2 janvier 1903 — Le malade rentre dans le service avec le même tableau que précédemment, anasarque et exagération du pouvoir excito-moteur. Régime lacté absolu.

6 janvier. — Il se plaint de maux de tête, de malaise général et de troubles de la vue. M. Grasset, en présence de l'exagération énorme des réflexes avec tendance aux contractures et trépidation épileptoïde, redoute une crise convulsive et discute la saignée.

7 janvier. — A 4 heures du matin, crise épileptoïde généralisée avec écume à la bouche.

A 8 heures 1/2, au moment de la visite, le malade, quoique ou parce que assez hébété, demande à manger. Il n'a pas uriné du tout dans la journée du 6. Il avoue que depuis son entrée à l'hôpital il mangeait en cachette. Il y a du myosis très accentué, les réflexes sont encore très exagérés partout ; la simple percussion du tendon rotulien détermine la trépidation de tout le membre inférieur.

M. Grasset, en raison même du retour des phénomènes d'excitation neuro-musculaire après la crise (pendant la période comateuse de la crise les réflexes, examinés par M. Pagès, interne du service, étaient normaux), conclut à l'imminence de crises nouvelles et prescrit une saignée immédiate. A 10 heures, saignée de 300 grammes et injection de la même quantité de sérum caféiné.

A 11 heures et à 1 heure nouvelles crises.

A 3 heures, quatrième crise ; on fait une injection de 500 grammes de sérum caféiné, avant la fin de laquelle le malade meurt brusquement.

Observation IV

(Publiée dans le tome II des leçons de M. Grasset.)

Mal de Bright à urémie précoce.

N..., agé de 38 ans, cocher.

Antécédents personnels.— Vers l'âge de 5 ans, paralysie infantile qui a laissé le membre inférieur gauche très

atrophié ; le reste du corps n'a rien. Jamais d'autres maladies. Habitudes accentuées d'alcoolisme.

Le malade a souffert pendant très longtemps de troubles dyspeptiques, assez légers à la vérité et dont il ne s'est jamais beaucoup préoccupé.

Quinze jours avant son entrée à l'hôpital, il tombe, en courant, sur le côté gauche et les reins ; depuis il a de la douleur en ces points, se propageant le long des deux sciatiques. Malgré deux petites cicatrices sur le gland, il est douteux qu'il ait la vérole.

1er janvier 1893. — A son entrée à l'hôpital, il se dit serré à la poitrine et mal en train depuis quinze jours. L'examen ne révèle pas grand'chose, sauf un peu de bouffissure des paupières.

2 janvier. – On considèrerait volontiers notre homme comme venu à l'hôpital avec l'intention de se reposer, beaucoup plus que comme un malade. Mais on communique l'analyse d'urine suivante :

Urines rougeâtres avec léger dépôt. Q = 900 cc. D = 1012. R = Acide. Urée = 7 grammes par litre. Pas de sucre.

Le 3. — Apparaissent de fortes coliques et des nausées non suivies d'effet. Violente céphalée, vue trouble. A la visite, on trouve le malade raidi avec tendance très accentuée aux contractures. Le malade, hébété, répond lentement et mal. Il y a du myosis. Urines émises : 1.200 grammes. M. Grasset décide la saignée pour l'après-midi. Puis, quand il eut étudié le malade avec plus de soin et qu'il eut constaté l'exagération des réflexes tendineux, l'hébétude, le myosis, il fit pratiquer la saignée immédiatement, craignant des accidents graves d'urémie. Pendant que le sang coulait, éclata une première crise d'éclampsie, avec morsure de la langue et cyanose. Mais

en raison de la grande agitation du malade, il se forme des caillots et le sang s'arrête. Malgré quelques bouffées de chloroforme, il persiste des mouvements qui détruisent le parrallélisme des plaies veineuse et cutanée. On arrive, après deux autres piqûres, à retirer 250 grammes de sang, et la crise prend fin.

La journée est calme jusqu'à 3 heures ; le malade se plaint de céphalée intense. De 3 à 7 heures, se produit une série d'attaques convulsives séparées par des intervalles de 10 minutes. Le calme ne réapparaît complètement qu'au matin.

4 et 5. — L'amélioration se fait lentement. Il y a de l'assoupissement, de l'hypéresthésie et toujours un certain degré de contracture qui va en diminuant. 6 ventouses scarifiées sur les lombes

6. — Amélioration plus marquée. La température est normale. Plus de contractures, ni de céphalées. Les urines sont redevenues à peu près normales. 19 grammes d'urée dans les 24 heures. Mais il y a 10 grammes d albumine.

Les jours suivants 7 et 8, un peu de délire nocturne et d'agitation. On donne 40 grammes de rhum dans le lait.

Après le 9, la guérison se fait rapidement et est, en apparence, complète le 27 mars. Il ne reste ni oppression, ni céphalée, ni contracture, ni pollakiurie, ni nausées.

29. — La céphalée reparaît. Le myosis est constaté de nouveau. Le malade est depuis plusieurs jours au régime ordinaire.

30. — Se fait une nouvelle attaque. La guérison rapide et en apparence définitive succède à une saignée.

Observation V

(Salle Achard-Espéronnier, 6)

Anémie avec troubles autotoxiques

Angèle M..., 50 ans, ménagère.

Antécédents personnels. — Jamais de maladie avant celle-ci. A fait deux fausses couches et a eu 8 enfants à terme qu'elle a nourris ; 3 seulement sont vivants.

Début il y a un mois 1/2 par douleurs dans la tête, dans les côtés et par de la toux. Quintes, surtout la nuit, mais pas de crachats. Elle éprouve à la marche un essoufflement assez marqué. Pas de palpitations, d'œdèmes, ni d'hémorragie d'aucune sorte. En revanche, tous les petits signes de brightisme.

Mange bien. Digère avec une lenteur pénible. Constipation.

Le 15 avril. — Pas d'albumine dans les urines. P. 76. Tn. 19. Cœur normal, sauf un souffle méso-systolique en plein ventricule. Les réflexes sont manifestement exagérés. Pas de Babinski. Régime lacté mixte.

Le 17, analyse des urines du 16. Q. 1.000. D. 1020. Réaction acide. Urée. 20,1. Chlorures, 11,2. Ni albumine, ni sucre.

L'origine des accidents reste obscure, bien qu'il faille faire jouer un rôle aux grossesses multiples que notre malade a subies.

Observation VI

(Achard-Espéronnier, 29)

Dothiénenthérie avec crises comitialiformes

Pr. E..., jeune fille de 29 ans, domestique, entre dans le service le 3 janvier 1903.

Antécédents héréditaires. — Rien à signaler.

Antécédents personnels. — Intoxication par les champignons le 17 octobre 1901. Après un repas où elle assistait, 5 des convives furent empoisonnés par un plat de champignons ; 2 moururent ; 3 autres, parmi lesquelles la malade, furent fortement intoxiquées. Elle eut des vomissements, de la diarrhée avec coliques intenses et crises de tachycardie. Le médecin trouve plusieurs grammes d'albumine dans les urines. L'albuminurie persista pendant plusieurs mois et la malade resta essoufflée avec de la pollakiurie, des crampes et des fourmillements dans les jambes et dans les mains. Tous ces phénomènes finirent par disparaître.

La malade n'est pas nerveuse et n'a jamais eu de crises de nerfs.

Maladie actuelle. — Vers le 15 décembre 1902, l'appétit diminue. La malade éprouve de vagues malaises et se sent mal en train. Ces phénomènes persistent une huitaine de jours. Vers le 25, la courbature est intense ; inappétence complète et céphalée diurne et nocturne ; insomnie ; diarrhée abondante, jaune, ocreuse et fétide. Des coliques assez violentes. Pas d'épistaxis. Tous ces phé-

nomènes persistent jusqu'au 3 janvier, jour de son entrée dans le service.

Le 4. — Malade abattue, somnolente, répond lentement, se plaint de céphalée violente et d'insomnie. La diarrhée est abondante. T. 38°6 et 39°5. Le pouls régulier, petit, 100 pulsations, Tn. 15. Le visage est rouge et congestionné. Langue sèche au centre, et rouge à la pointe et aux bords. Abdomen légèrement ballonné. Un assez grand nombre de taches rosées à la base du thorax. Douleur et gargouillements dans la fosse iliaque droite. Le cœur est bon, bruits bien frappés. L'examen du thorax est négatif. Le diagnostic de dothiénenterie s'impose. Trois bains à 28°. Régime liquide. 2 grands lavements d'eau bouillie.

Le 5 et le 6. — Même tableau.

Le 7 au matin, avant la visite, la malade est prise de crises épileptiformes devant l'interne de service. Brusquement la malade pâlit, les muscles du corps se raidissent, tête rejetée en arrière, yeux révulsés, membres contracturés en extension, mains en pronation. Les mâchoires sont serrées, le thorax immobilisé en expiration forcée, la face congestionnée. Les convulsions toniques persistent une minute environ ; puis surviennent des convulsions cloniques ; une écume sanguinolente apparaît aux lèvres. Puis état comateux de courte durée auquel succède du délire avec hébètement. La malade ne répond pas aux questions et regarde d'un air hagard. Il y a eu émission involontaire d'urine. Elle ne reprend connaissance complète que quelques heures après T. était à 38°9. Pouls à 108. Les réflexes sont exagérés aux quatre membres, sans phénomène de Babinsky. Quelques secousses de clonus de la main. Pupilles myotiques. Pas de Kernig. Il n'y a que

des traces d'albumine dans les urines, d'ailleurs assez abondantes.

Le 9. — Nouvelle crise suivie de délire, le matin. A la visite, la malade est hébétée, elle répond par signes de tête si les questions sont pressantes. T. 39° et 39°3. P. 120. Réflexes toujours exagérés.

Le 10. — Paraît mieux, répond aux questions, mais lentement.

Le 11. — 30 centigrammes d'albumine non rétractile. Séro de Widal positif.

Le 12. — 38°5, 39°9. P. 170. Il y a eu une légère hémorragie intestinale dans la nuit. Réflexes peut-être moins exagérés.

Le 13. — Aggravation de l'état général. P. 140. T. 39°5. Embryocardie. 5 bains.

Le 14. — 39°5, 39°9. P. 120 Embryocardie. 1 litre de sérum caféiné à 1 gr.

Du 14 au 22. — La température, après avoir évolué entre 39°6 et 40°, descend au dessous de 39°. Le pouls est toujours rapide et la malade somnolente, mais les réflexes sont redevenus normaux et il ne se produit pas de nouvelles crises malgré une élimination rénale fort incomplète. Urines du 19 : Q. 500. D. 1005 R. alcaline. Urée, 5,72 par litre. Traces d'albumine, pas d'urobiline.

Du 22 au 25, chute à 37° et amélioration générale. Les réflexes restent normaux jusqu'à la guérison, qui se produit après quelques oscillations thermiques du 25 janvier au 8 février, qui paraissent céder à la cryogénine. Urines du 9 février : Q. 1750. D. 1005. R. neutre. Urée 4,94 par litre ; pas trace d'albumine.

La malade sort complètement guérie.

Observation VII

(Maternité de Montpellier, prof. Puech. — Salle 2 (femmes enceintes)
Auto-intoxication de la grossesse

E... (G.), 18 ans, domestique. Entrée le 26 février 1903. A eu ses dernières règles le 14 juillet (dernier jour). Sommet engagé. Primipare.

Antécédents héréditaires. — Rien à signaler.

Antécédents personnels. — Pas de rougeole, pas de scarlatine. Aucune maladie.

Réglée à 11 ans. Opérée à 16 ans d'une hernie inguinale par M. le professeur Forgue.

Dans les premiers mois de la grossesse actuelle, la malade n'éprouve aucun trouble d'aucune espèce. N'a eu ni vomissements, ni nausées. L'appétit seul était un peu diminué, et il y a eu des coliques à deux reprises. Pas de vertiges.

Il y a deux mois, elle a senti des crampes et fourmillements dans les mollets et dans les mains ; et le soir il y a eu un peu d'enflure des cous-de-pied.

Le 15 mars. — Crampes d'estomac, maux de tête dans la région du front durant toute la journée. Depuis 4 ou 5 jours, la vue est trouble, mais il ne paraît pas y avoir de diplopie vraie. Ni crampes, ni vertiges, ni cryesthésie. Elle se lève 4 ou 5 fois par nuit pour uriner, depuis qu'elle est grosse. L'examen du cœur est absolument négatif, de même que celui des autres organes. Il n'y a pas d'albumine dans les urines. Régime lacté mixte. Réflexes très vifs.

Le 18. – Depuis 3 jours sont survenus des vomissements et de la diarrhée. Les autres symptômes ont persisté sans modification. Les réflexes sont beaucoup plus exagérés. La percussion du tendon d'Achille amène une dizaine de secousses de clonus du pied.

Il n'y a pas de Babinski. — Régime lacté absolu. Pas d'albumine dans les urines.

Le 20. — Même état. Toujours pas d'albumine.

Le 28. — La malade, qui ne se soumet pas sans infractions au régime lacté absolu, mais mange, sans d'ailleurs rien garder, tout ce que lui apportent ses camarades, voit l'œdème des membres inférieurs augmenter dans des proportions considérables. L'état des réflexes est le même.

Analyse des urines du 20 — Q. 2000. Pas d'albumine. Sucre, 9 grammes par litre. Urée, 9 grammes par litre. Pas d'urobiline. Régime lacté absolu. 3 grammes de théobromine.

Le 4 avril. — Les vomissements ont cessé sous l'influence du régime lacté que la malade a fini par observer strictement. L'enflure a diminué, mais les maux de tête, les crampes ont persisté, l'exagération des réflexes tendineux est moindre.

Le 5. — L'anasarque diminue rapidement Les réflexes sont moins exagérés, on n'obtient plus en particulier les clonus du pied par la percussion du tendon d'Achille.

Du 5 au 10. — Tous les troubles rentrent dans l'ordre.

Le 10. — Les réflexes sont normaux.

Le 12. — La malade entre en travail. L'accouchement est terminé par un forceps dans l'excavation sur une droite postérieure.

Les suites de couches sont normales. La malade sort sans avoir présenté de nouveaux accidents.

Observation VIII

(Mal de Bright)

R. Jules, 34 ans, maçon.

Antécédents héréditaires. — Parents vivants, 5 frères ou sœurs bien portants. Sa femme et 1 enfant sont en bonne santé.

Antécédents personnels. — Diarrhée de Cochinchine, en 1892. Fluxion de poitrine, en janvier 1903. Pas de scarlatine. Pas de syphilis. Ethylisme douteux.

Début 5 à 6 mois, par œdème des jambes survenu à la suite d'un refroidissement. Cet œdème a présenté des périodes d'augmentation et de diminution. Depuis 2 mois il s'y est joint une dyspnée assez marquée. Il n'a pas eu de vomissements alimentaires, mais rendit des glaires tous les matins. Dans ces derniers temps l'œdème est apparu aux mains et à la figure. Le médecin appelé dès le début constata de l'albuminurie. Depuis le malade a été soumis au régime lacté mixte sans aucune période initiale de régime lacté absolu.

Il tousse depuis trois mois à la suite d'une fluxion de poitrine qui a bien et rapidement évolué sans avoir, semble-t-il, touché de nouveau le rein.

Il urine comme d'habitude, ne se lève pas la nuit; mais a des douleurs dans la région des lombes, phénomène du doigt mort très net, surtout au petit doigt.

Le sommeil est traversé de rêves et de cauchemars sans caractère professionnel, ni zoopsie. Pas de nervosisme habituel, ni de crises. L'appétit est conservé, mais la

digestion très lente et pénible, accompagnée de renvois insipides.

Le 15 avril. — Albumine, 2 grammes. Tn. 16.

Quelques râles sibilants dans la poitrine.

Cœur. — Pas de bruit de galop, premier bruit prolongé et mou.

Réflexes à peu près normaux aux membres inférieurs ; très exagérés aux membres supérieurs.

Observation IX

(Salle Martin-Tisson, 4)

Néphrite subaiguë

Jacques R..., sapeur au 2me génie, forgeron, 23 ans. Début le 4 mai, par sensation de froid alors qu'il était de faction au polygone. Quoique mal en train et sentant les jambes raides, R. a fait son service jusqu'au lendemain soir, moment où il s'est aperçu que ses chevilles étaient enflées. L'œdème a envahi les jambes, les cuisses, le scrotum et l'abdomen, respectant la face et les membres supérieurs.

Pas de fièvre. Pas d'insomnie. Un peu de céphalée hier et avant-hier. Les urines n'ont pas été très modifiées d'aspect, mais rendues en quantité extrêmement minime. Quelques nuages devant les yeux. Pas de crampes, ni de fourmillements, ni d'épistaxis. Pas de vomissements ni de diarrhée ; mais douleurs assez vives dans les reins. Pas de démangeaisons. Froid aux pieds.

Antécédents personnels. — A eu seulement une angine il y a 1 an (1902) à la suite de laquelle il n'a pas desquamé. Pas éthylique.

Le 11 mai 1903. — Albumine, 0,50 à 1 gram. Pouls, 68. Tension 17. Le cœur présente un souffle méso-systolique en plein ventricule. Les reins sont douloureux à la pression, surtout le droit. Les réflexes sont très exagérés aux membres supérieurs, à peu près normaux aux membres inférieurs. — Régime lacté.

Le 14 mai. — Traces seulement d'albumine. L'œdème est très diminué, de même que l'exagération des réflexes.

Observation X

(Salle Fouquet, nos 25-29).

Lithiase biliaire avec ictère et un certain degré d'insuffisance antitoxique.

Jules G. ., 27 ans, tourneur sur métaux.

Début il y a six ans par douleur dans l'hypocondre droit consécutive à une dysenterie (Tonkin). Ces douleurs sont revenues à plusieurs reprises sans fièvre et sans ictère.

Deux ans après (1899), nouvelle crise douloureuse ; douleur insignifiante, puis plus forte au côté droit à laquelle succède un ictère léger qui passe en quelques jours peu après la douleur.

En 1901, fait un premier séjour dans le service, présentant un syndrome analogue. Les urines étaient foncées et les matières décolorées. Guérison et sortie au bout de quinze jours.

Nouveau séjour en novembre et décembre 1902 avec même crise et même guérison.

Entre le 28 avril 1903.

Il y a 11 jours, douleur vive un peu à droite du creux épigastrique, qui s'accroît les jours suivants et s'accompagne de troubles gastriques. Pas de fièvre.

Il n'y a à ce moment (28 avril) ni ictère, ni signe aucun d'insuffisance antitoxique. Malheureusement les réflexes n'ont pas été examinés à ce moment.

Le 29. — Continuation des douleurs et des troubles gastriques ; apparition d'un ictère qui progresse pendant 4 ou 5 jours. On s'arrête au diagnostic de lithiase biliaire, le calcul ayant d'abord suivi le canal cystique, puis oblitéré le cholédoque. Les matières ne sont pas décolorées le 29.

Le 1er mai. — Le malade est beaucoup plus jaune. Les urines sont foncées. Les matières décolorées. Il y a une céphalée intense et des placards d'urticaire sur le bras et la base du thorax.

Les réflexes sont très exagérés aux membres supérieurs.

On obtient facilement le phénomène du poignet, la flexion de l'avant-bras et l'extension des doigts par la percussion de la face postérieure de l'avant-bras. Les réflexes patellaires et du tendon d'Achille sont, à l'inverse, tout à fait normaux.

30 grammes d'huile d'olive ;

1 lavement froid ; 1 grand bain à 33°.

Urines du 29.

Q = 1.300. D. = 1.010. R = acide. Urée = 16,4 par litre. Légères traces d'albumine. Pigments biliaires. Pas d'urobiline.

2 mai. — Depuis cette nuit 2 heures du matin, brusque cessation de la douleur et bien-être général.

Les jours suivants l'ictère et les troubles digestifs disparaissent rapidement. Mais les réflexes restent exagérés aux membres supérieurs. Ils le sont encore quand le malade sort de l'hôpital.

Observation XI

(salle Fouquet, n° 14).

Cirrhose hépatique de Laënnec.

S... Emile, 48 ans, garçon d'hôtel.

Antécédents héréditaires — Père et mère morts vers 40 ans. Marié, a un enfant bien portant, et en a perdu trois : 1 mort-né, 1 mort de hernie étranglée, le dernier de méningite.

Antécédents personnels. — Chaude-pisse à 22 ans. Ethylisme et tabagisme léger. Le début paraît remonter à 17 mois ; il s'est fait par de la faiblesse générale et de l'amaigrissement qui sont allés en augmentant ces derniers temps. Un peu de subictère est apparu il y a un mois ; puis le ventre a grossi.

L'appétit est très diminué depuis longtemps et les digestions pénibles ; le malade ne suit pas de régime spécial. Les vomissements existent, mais sont rares. Alternatives de constipation et de diarrhée. Il a éprouvé des démangeaisons et observé l'apparition de petites taches rouges sur le corps. Urine peu et rarement. Essoufflement depuis que le ventre est gros. Pas de palpitations, pas de maux de tête. Un peu d'œdème malléolaire depuis deux jours. Insomnie et cauchemar.

État actuel au 2 avril : Face amaigrie, subictère des conjonctives.

Ventre ballonné, dur, avec, semble t il, plus de gaz que de liquide. Cependant il existe de la matité étendue dans l'hypogastre et les flancs, à l'exception d'une zone de sonorité dans la fosse iliaque droite au niveau de laquelle

le cœcum et le côlon paraissent fixés par des adhérences à la paroi antérieure de l'abdomen.

Le foie paraît diminué de volume ; sa limite supérieure est à 1 travers de doigt au-dessous du mamelon droit. On ne perçoit pas à la palpation la portion gauche dans le creux épigastrique.

Circulation veineuse abdominale.

P = 38. — Cœur à tendance embryocardique. Tension 13 à 14.

Lait absolu et théobromine. Réflexes exagérés aux membres supérieurs.

20 avril. — Le tympanisme est un peu diminué. Il y a des douleurs très vives, spontanées et à la pression de la région splénique.

Du mal de tête, des douleurs disséminées dans les membres inférieurs. Les réflexes sont très exagérés aux membres supérieurs seulement ; et, à l'inverse, presque abolis aux inférieurs. On obtient la flexion et l'extension du poignet et des doigts et la flexion de l'avant-bras par la percussion des tendons et des masses musculaires.

Il y a de l'érythème sur les membres inférieurs.

Du 20 au 27, même état, sauf la disparition de l'érythème.

Il y a toujours de la sonorité dans la fosse iliaque droite.

Le 8 mai. — On fait une ponction qui donne 6 litres de liquide ascitique.

Le 9. — La percussion met en relief la diminution du foie et le volume de la rate. Le malade se sent mieux.

Le 10. — Le liquide ascitique montre une réaction lymphocytaire accentuée. On tend à admettre à titre complémentaire une lésion bacillaire sans doute du péritoine.

Extrait de Convallaria, 1 gramme.

Le 25. — Le liquide ne s'est reproduit qu'en quantité assez minime. Il persiste des douleurs péri-spléniques.

L'état des réflexes est le même.

Observation XII

(Très résumée)

Mal de Bright, avec complications successives thoracique, endo-péricarditique et cérébrale.

G. Victorine, 34 ans, ménagère.

Antécédents personnels. — Dothiénenthérie en 1899, sans complication.

Elle entre à l'hôpital le 19 décembre 1902 pour de l'essoufflement et de l'œdème des membres inférieurs qui datent de 15 jours. Il y a de la toux et des expuitions sanguines, des crises nocturnes de suffocation, des épistaxis, quelques vomissements, de la pollakiurie nocturne, de la céphalée et de l'insomnie.

L'examen révèle une anasarque généralisée, mais peu accentuée aux membres supérieurs et au thorax. La face est bouffie. Il y a des signes d'induration peu étendue du sommet gauche et quelques râles de bronchite et d'œdème pulmonaire aux bases. Les pupilles sont égales et contractées.

Le cœur est bon, quoique un peu fréquent = 96.

Les réflexes sont exagérés aux membres supérieurs seulement.

Il y a 3 grammes d'albumine.

Le régime lacté absolu est mal supporté et la malade fait successivement plusieurs complications graves.

Dans le courant de janvier, il se fait une amélioration ;

l'albumine disparaît presque complètement et le taux de l'urée est remontée.

La malade mange et se lève.

Puis, du 24 au 30 janvier, elle a des troubles de congestion ou d'œdème du larynx, qui se traduisent par de l'aphonie, et qui cèdent à une reprise du régime lacté, et un double épanchement pleurétique abondant qui évolue jusqu'au milieu d'avril sans disparaître d'ailleurs complètement.

Le 23 avril on constate des frottements péricardiques et de la douleur à la pression du phrénique, et un souffle, peut-être d'insuffisance mitrale.

Les réflexes restent exagérés pendant tout ce temps.

Le 22 mai survient une hémiplégie droite totale avec aphasie. Il s'agit ou d'une embolie de mitrale ou d'une hémiplégie urémique.

Les urines sont diminuées. Il y a 17 grammes d'urée et l'albumine a reparu comme à chaque nouvelle poussée.

Les réflexes sont toujours exagérés aux membres supérieurs seulement, même du côté hémiplégique.

Toutes ces observations sont loin d'avoir la même valeur, et dans un certain nombre d'entre elles, on peut contester que l'exagération des réflexes tendineux soit due directement aux troubles toxiques. Mais toutes prouvent du moins que cette exagération est un signe clinique que l'on rencontre fréquemment dans les auto-intoxications d'origine rénale, hépatique ou autre, et dont il est bon par conséquent de rechercher la valeur et de déterminer l'origine en notant son évolution.

Un certain nombre de nos malades étaient évidemment

des polyscléreux, et dans les observations V, VIII, X et XI où l'on a affaire à des néphrites chroniques vraisemblablement scléreuses, peut-être peut-on invoquer la sclérose médullaire comme un des facteurs de production de l'hyperexcitabililé neuro musculaire.

Mais comment admettre une autre explication que celle de l'action directe de l'auto-intoxication dans l'observation II, où la malade est une jeune chlorotique de 24 ans qui ne porte pas trace d'artériosclérose et qui n'est même pas hypertendue ? dans les observations VI et VII, où l'on voit l'exagération des réactions tendineuses disparaître complètement avec les accidents toxiques ?

Dans ces trois cas tout au moins, il existait une relation de cause à effet manifeste entre l'insuffisance antitoxique et l'exagération de la réflectivité. De même dans l'observation IX, qui a trait à une néphrite subaiguë datant seulement de quelques jours au moment de l'entrée à l'hôpital et dans laquelle les réactions tendineuses ont diminué d'intensité à mesure que l'état général s'améliorait et que se rétablissait la perméabilité rénale. Les accidents étaient également récents dans l'observation XII.

Sont à noter à un autre point de vue les observations III et IV, dans lesquelles l'apparition des grands accidents comitialiformes ont été précédés d'une augmentation remarquable de l'exagération des réflexes, sur laquelle M. Grasset s'est basé pour prévoir l'éclosion des crises éclamptiques. Pour le cas relaté dans la quatrième observation en particulier, tiré d'une leçon clinique sur l'urémie précoce dans le mal de Bright, M. Grasset s'exprime ainsi : « C'est sur la constatation de l'hyperexcitabilité musculaire mécanique, avec tendance aux contractures, contrastant avec l'apathie intellectuelle et la dimi-

nution de la spontanéité cérébrale que je me suis basé pour faire pratiquer immédiatement la saignée, d'abord remise au soir ». L'exagération des réflexes, par son apparition ou son augmentation, dans des affections où des accidents toxiques sont des complications possibles ou fréquentes, peut donc être un signe pronostique d'une véritable valeur.

Enfin, même dans les cas où la constatation de ce signe a lieu chez des alcooliques, chez des polyscléreux, chez des sujets porteurs de néphrite chronique interstitielle, rien ne prouve que son explication réside forcément dans la sclérose médullaire.

Les polyscléreux sont à coup sûr des intoxiqués chroniques, et l'empoisonnement peut avoir un rôle direct dans la genèse de l'hyperexcitabilité musculaire mécanique, aussi bien qu'un rôle indirect par l'intermédiaire de l'artériosclérose. Ce sont là deux opinions également fondées ou également gratuites. D'ailleurs notre troisième observation démontre l'intérêt majeur qu'il peut y avoir, même dans ces cas, à suivre l'évolution de l'état des réflexes.

Deux faits nous paraissent encore dignes d'être signalés.

C'est d'abord la localisation exclusive ou prédominante de l'exagération des réflexes aux membres supérieurs dans trois ou quatre cas ; la raison d'être de cette élection nous échappe complètement.

En second lieu, l'absence, chez tous nos malades, du signe de Babinski, même chez ceux où l'excitabilité neuromusculaire atteignait à la production facile de la trépidation épileptoïde, est à noter particulièrement. Elle va bien avec l'idée d'un trouble purement fonctionnel du système nerveux.

CHAPITRE III

PATHOGÉNIE

a) La pathogénie de l'hyperexcitabilité neuro-musculaire ne doit pas différer de celle des accidents nerveux des auto-intoxications en général. Entre l'exagération des réflexes, les contractures et les crises éclamptiques, il n'y a sans doute qu'une différence en plus ou moins dans le degré d'intoxication des centres nerveux.

On ne voit guère pour expliquer la pathogénie des troubles nerveux au cours des insuffisances de l'appareil de défense antitoxique, d'autre hypothèse plausible que celle de l'action directe sur l'appareil nerveux des poisons répandus d'abord dans les organes par la voie sanguine.

La toxémie d'abord est indiscutable ; de nombreuses recherches expérimentales sur le coefficient de toxicité du sérum sanguin ont mis cette donnée hors de doute. Cependant il ne faudrait pas s'attendre à retrouver dans tous les cas d'insuffisance antitoxique, une augmentation manifeste du pouvoir toxique du sérum ; dans bien des cas les résultats ont été négatifs, et la cryoscopie appliquée au sérum n'en a pas donné de plus constants.

On trouve une explication de ce défaut de concordance

dans les faits qu'ont rapportés Achard et Lœper (1) à la Société de biologie en 1901. Ils ont montré que « si l'on » pratique chez le chien et le lapin la ligature des uretères, on peut constater que les substances introduites » directement dans le sang (bleu de méthylène, chlorures, » ferro-cyanure et sulfo-cyanure de potassium) n'y per- » sistent pas en totalité. Si, trois ou quatre heures après » l'injection de la substance expérimentée, on fait une » prise de sang pour l'analyse, on retrouve à peine la » moitié ou le tiers de la quantité introduite, et cependant » lorsqu'on lève l'obstacle en déliant les uretères, on peut » doser après quelque temps dans l'urine la totalité de la » substance. » Il semble donc, d'après ces expériences, que le sang se débarrasse d'une partie des produits injectés. Elles peuvent expliquer les cas d'apparence paradoxale d'urémie confirmée où le sang était hypotoxique où hypoconcentré.

Nous savons déjà que les poisons peuvent se localiser avec une sorte d'élection dans tel ou tel organe, et que certains milieux paraissent avoir la propriété de le retenir. Les expériences de Roger, de Baylac, Popow et Oppler, de Gouget, que nous avons citées plus haut dans un autre but, ont établi par exemple l'accumulation élective de l'urée dans le foie chez les animaux dont on a lié les uretères ou auxquels on a injecté des doses considérables d'urée.

Castaigne (2), d'autre part, a trouvé la toxicité du liquide

---

(1) Achard et Lœper. — *Le mécanisme régulateur de la composition du sang.* Société de Biologie, 1901.

(2) Castaigne. — *Perméabilité ménagée dans l'urémie nerveuse.* — *Société de Biologie,* nov. 1900, et *Presse Médicale* du 7 novembre 1900.

céphalo-rachidien augmentée dans plusieurs cas d'urémie nerveuse.

Il a fait la ponction lombaire dans 12 cas d'urémie nerveuse. Il a injecté le liquide dans le cerveau du cobaye. Dans 8 cas, ce liquide a donné les mêmes résultats que le liquide normal, c'est-à-dire qu'un centimètre cube n'a rien produit. Dans 4 cas au contraire, un quart de centimètre cube a amené la mort des cobayes en 10 à 20 heures, au milieu de phénomènes convulsifs.

Dans ces 4 cas, où le liquide céphalo-rachidien s'est montré d'un pouvoir toxique si considérable, la perméabilité de l'enveloppe arachnoïdo-piemérienne fut trouvée sensiblement modifiée. Le bleu de méthylène passa à l'état de chromogène dans deux cas ; l'iodure de potassium dans deux autres, après injection hypodermique d'une solution à 2 grammes.

La cryoscopie démontra enfin l'hypotonie du liquide céphalo-rachidien par rapport au sérum sanguin, à l'inverse de ce qui se passe d'ordinaire.

« Dans l'urémie, dit Castaigne, comme dans la cholémie » avec liquide céphalo-rachidien toxique, ce liquide est » hypotonique par rapport au sérum, tandis qu'il est » hypertonique dans les cas normaux, alors que les subs- » tances solubles injectées sous la peau ne peuvent fran- » chir la membrane arachnoïdo-piemérienne.» Il faut noter enfin que les cas dans lesquels le liquide céphalo-rachidien fut révélé si fortement toxique, évoluèrent rapidement et se terminèrent par la mort au milieu de phénomènes convulsifs.

Toutes ces recherches sont de nature à jeter quelque lumière sur le mécanisme de l'imprégnation du système nerveux par les poisons convulsivants.

b) Quant à la *cause* de cette localisation, elle doit être

vraisemblablement cherchée dans des affinités chimiques entre les poisons toxiques et les tissus nerveux ; affinités soit primitives, soit créées ou fortifiées par un nervosisme antérieur des sujets, par le substratum fréquent de l'éthylisme, par la prédisposition ou l'hérédité d'organe.

Deux questions se posent encore qui ne sont pas près d'être résolues ; aussi bien les précédentes le sont-elles fort incomplètement.

La première de ces questions est de savoir si, dans les manifestatiens à forme convulsive de l'insuffisance antitoxique, caractérisées par l'exagération des réflexes tendineux, la tendance aux contractures et l'éclampsie terminale, il y a un rapport entre la nature des poisons retenus et l'aspect clinique des troubles morbides.

Nous avons, pour y répondre, des opinions à citer plutôt que des arguments. Jaccoud (1) invoque l'état de l'organisme et du sang au moment où se fait la rétention urineuse. Lépine et Gaudens (2) croient à l'influence du type anatomique des lésions rénales, ce qui nous paraît bien improbable. Lecorché et Talamon (3) pensent que la nature des poisons retenus est capitale pour la détermination de la forme des manifestations cliniques. Il n'est nullement prouvé que les formes convulsives de l'insuffisance antitoxique sont en rapport avec un ou des poisons spéciaux, bien que l'on ne puisse pas nier la possibilité de la rétention dans l'organisme de tels poisons à l'exclusion de tels autres (perméabilité rénale partielle (4) ;

(1) Jaccoud. — Clinique médicale de la Pitié, 1885-86, p. 299.

(2) Gaudens. — Thèse Lyon 1885.

(3) Lécorché et Talamon. — L'albuminurie et le mal de Bright, 1888.

(4) Léon Bernard. — Perméabilité rénale. *Presse Médicale* 1900, tome II, page 159.

insuffisances partielles). Nous restons sur la constatation de la multiplicité des formes de l'insuffisance antitoxique.

Enfin, reste la question de savoir s'il y a ou non, dans les cas qui nous occupent spécialement, lésion organique ou simple trouble fonctionnel. Nous penchons pour la deuxième opinion, en raison surtout du caractère fugace des symptômes. D'ailleurs, même dans les cas à symptomatologie plus fixe, telle l'hémiplégie des urémiques, la lésion matérielle des centres n'est rien moins que démontrée ; pas plus l'œdème par asthénie cardio-vaculaire de Lecorché et Talamon, que les fines lésions cellulaires signalées par Marinesco (P. M. 1897).

c) En résumé et pour ce qui touche l'exagération des réflexes tendineux au cours de l'insuffisance antitoxique, nous la considérons comme l'expression d'un trouble fonctionnel du système nerveux caractérisé par un état de strychnisme d'origine toxique dont le terme ultime peut être la crise comitialiforme.

C'est à ce titre, en tant que signe d'une sorte de strychnisme auto toxique, que l'exagération de l'intensité des réactions tendineuses doit être rapprochée d'un groupe de symptômes qui relèvent d'une pathogénie identique, le myosis et les petits signes du brightisme tels que crampes, doigt mort, vertiges, qui sont tous causés par des crampes vasculaires.

Pour les expliquer tous, il n'est nul besoin d'invoquer une lésion vasculaire ou nerveuse. Ainsi que le prouvent les recherches des physiologistes, l'action des poisons sur les centres médullaires vaso-moteurs suffit parfaitement à les produire. De plus,ce qui n'est pas fait pour les réflexes tendineux est fait pour les phénomènes de vaso-motricité.

La localisation des centres vaso-moteurs, la géographie des voies centripètes et centrifuges ont été bien détermi-

nées. Mais nous laissons entièrement de côté cette question de pure physiologie, renvoyant à ce sujet à l'excellent article de E. Gley, dans le tome III du *Traité de pathologie générale* de Bouchard.

Il nous suffit de dire que les petits signes du brightisme sont des phénomènes de vaso-constriction localisés. Ils ne peuvent avoir d'autre sens et témoigner d'autre chose que de l'excitation des centres vaso-constricteurs par accumulation dans le sang de substances toxiques. Ils peuvent coïncider avec une néphrite chronique, avec l'artériosclérose généralisée, mais plusieurs de nos observations (II et VII en particulier) prouvent clairement qu'il n'y a pas entre eux et ces affections de relation causale nécessaire. Que leur existence n'est pas même forcément liée en clinique à l'hypertension, c'est ce que montre notre observation II, dans laquelle ils apparaissent tout à fait isolés de tout signe de néphrite, d'angiosclérose ou d'élévation de la tension artérielle.

L'exagération des réflexes tendineux et les prétendus petits signes du brightisme sont donc l'expression clinique d'une sorte de strychnisme, produit par l'action sur les centres nerveux de poisons nés de la désassimilation cellulaire et retenus anormalement dans l'organisme par l'insuffisance de leur transformation et de leur élimination.

CONCLUSIONS

I. — Il existe cliniquement des accidents d'ordre toxique qui relèvent de la suppression ou de l'insuffisance simultanée de fonctions multiples de transformation et de désassimilation des poisons. Les termes d'insuffisance rénale ou d'insuffisance hépatique constituent une désignation trop étroite de ces accidents.

II. — Ce sont ces accidents que nous comprenons sous la dénomination générale d'insuffisance antitoxique.

III. — L'exagération des réflexes tendineux est un signe que l'on rencontre fréquemment dans l'insuffisance antitoxique.

IV. — Il existe bien une relation de cause à effet entre l'insuffisance antitoxique et l'exagération des réflexes tendineux.

V. — L'augmentation de l'intensité des réactions tendineuses, surtout si elle s'accompagne de l'apparition de contractures, peut avoir une certaine valeur dans le pronostic des accidents auto-toxiques, ainsi qu'il résulte de nos observations III et IV.

VI. — L'exagération des réflexes tendineux est vraisemblablement causée par l'action directe des poisons organiques sur le système nerveux central.

VII. — Il y a lieu de rapprocher l'exagération des réflexes de tout le groupe de symptômes appelés — improprement à notre avis — petits signes du brightisme.

VIII. — Tous ces signes témoignent seulement d'une sorte de strychnisme ou d'exagération du pouvoir excito-moteur des centres nerveux d'origine auto-toxique.

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 29 mai 1903.
Le Recteur :
A. BENOIST.

Vu et approuvé :
Montpellier, le 29 mai 1903
Le Doyen,
MAIRET.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!